Lane Medical Library

Myom und Herz

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der

Bayrischen Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Knop

München 1928

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität München.
Referent: Prof. Dr. Albrecht
Koreferent: Prof. Dr. Doederlein

Vor etwa 40 Jahren begannen die operierenden Gynäkologen die Erforschung des Zusammenhanges zwischen Myom und Herz. Veranlassung dazu gaben die bei Operationen Myomatöser häufig beobachteten, durch Herzschwäche hervorgerufenen Todesfälle. Sowohl während der Narkose als auch bei der Operation und während der ihr folgenden Tage traten in nicht seltenen Fällen unliebsame Ueberraschungen ein und bei Feststellung der Todesursache ergab sich der Herztod. Das Herz zeigte in vielen Fällen bei der Sektion braune Atrophie oder fettige Degeneration. Je mehr Beachtung fortan den Myomkranken in Bezug auf Herzveränderungen geschenkt wurde, um so häufiger fanden sich Störungen von Seiten des Herzens.

Winter nennt in seiner Hofmeier zum 70. Geburtstage gewidmeten Arbeit diesen einen Mitbegründer der Lehre vom Myomherzen. Außer Hofmeier haben Fehling, Hennich und Landauer auf die zwischen Herz und Myom bestehenden Beziehungen aufmerksam gemacht. Hofmeier untersuchte die Herzen myomkranker Frauen und fand pathologische Veränderungen. Fehling, Hennich und Landauer brachten die Herzsymptome in Zusammenhang mit der durch starke Blutungen der Myomträgerinnen hervorgerufenen Anämie.

Lehmann und Strassmann sind es gewesen, die als erste durch eingehende Untersuchungen und wissenschaftliche Bearbeitung die zwischen Myom und Herz bestehenden Beziehungen aufzudecken suchten. Sie neigten dazu, in den vom Myom ausgehenden Einflüssen die Ursache für diese häufig gefundenen Herzerkrankungen zu sehen. Freilich ist ihnen ihr Beweismaterial nicht ausreichend genug, die Herzstörungen in allen Fällen für unmittelbar durch das Myom hervorgerufen zu erklären. Sie halten es für wahrscheinlich, daß Herz- und Gefäßerkrankungen einerseits, Myombildung andererseits auf eine und dieselbe Ursache zurückzuführen sind, und zwar hatten sie dabei Erkrankungen mit vasomotorischen Vorgängen im Auge.

Die Veröffentlichungen von Strassmann und Lehmann veranlaßte eine ganze Reihe von Forschern, der Myomherzfrage teils durch anatomische Untersuchungen, teils durch klinische Beobachtung näher zu kommen. Kessler gab einen von ihm beobachteten Fall bekannt, und sowohl seine eigene Erfahrung wie auch die in der Literatur veröffentlichten Fälle ließen ihn zu dem Schluß kommen, daß die Herzerkrankung eine Folge der Cirkulationserschwernis in dem wachsenden Myom sei.

Kessler sah in den Untersuchungen von Strassmann und Lehmann einen überzeugenden Beweis dafür, daß die beim Myom sehr häufigen Blutungen nicht für die Verzveränderungen verantwortlich gemacht werden dürften.

Darin pflichtet Fleck ihm bei, ohne sich freilich seiner Theorie über die Entstehung der Herzschädigung anzuschließen. Fleck glaubt, daß das Myom giftige Stoffe produziere und macht auf die häufig gleichzeitig bestehende Adipositas aufmerksam, die er auf Stoffwechselstörungen zurückführt und auf Veränderungen im Ovar. Fleck hält es für sehr wahrscheinlich, daß zwischen diesen verschiedenen Faktoren Wechselbeziehungen bestehen.

Fleck selbst hat für seine Vermutung keine Beweise beibringen können, und erst die Untersuchungen biologischer Art, die einerseits Birnbaum und Thalheim, andererseits Patta und Decio gemacht haben, waren auf die Zusammenhänge gerichtet, die zwischen dem bei Myomträgerinnen veränderten innersekretorischen Stoffwechsel und den krankhaften Herzveränderungen bestehen sollten. Birnbaum und Thalheim konnten in dem Myom zwei Eiweißkörper nachweisen, ein Globulin und Albumin. Der Einfluß dieser Körper auf das Herz wurde von ihnen nicht geprüft. In ähnlicher Weise gingen Patta und Decio vor, indem sie die Reaktion des Herzens auf Injektion von Myomextrakten beobachteten. Ihrer Behauptung, daß Bradykardie, Asthma cardiale und Herzklopfen auf diese Weise entstehen könnten, und daß daraus eine spezifische Wirkungsweise des Myoms auf das Herz abzuleiten sei, ist Schickele entgegengetreten,, der zwar die Ergebnisse nicht anzweifelt, doch auch anderen Körpern diese Eigenschaften der Herzbeeinflussung zuschreibt.

Wertvolle Beiträge lieferte Winter durch seine 1905 veröffentlichte Arbeit über die Myomherzfrage. Sowohl auf Grund eigener Materials als auch an Hand der bis dahin erschienenen Literatur kommt er zu einer Ablehnung des Myomherzens, soweit dieses durch spezifische Einflüsse von Seiten des Myoms entstanden sein soll. Er faßt sein Ergebnis in folgenden Punkten zusammen:

1. Es liegen keine Beweise für einen spezifischen Zusammenhang zwischen Myom und Herz vor.
2. Klappenfehler haben keinen inneren Zusammenhang mit dem Myom.
3. Das Myom kann durch Anämie Dilatation der Herzhöhlen erzeugen.
4. Das Myom kann bei schwerer Anämie fettige Degeneration des Herzmuskels erzeugen.
5. Die braune Atrophie entsteht durch Myom meist nur dann, wenn eine starke Reduktion des Gesamtorganismus sich entwickelt hat.

In demselben Sinne äußert sich Jaschke, der in den beim Myom zweifellos häufigen Herzstörungen den Ausdruck der durch schwere Blutungen hervorgerufenen hochgradigen Anämie sah. Diese Deutung traf nicht für alle Fälle zu, denn z. B. traten Herzstörungen auch bei nicht zu Blutungen neigenden Myomen auf. So versuchte man der Frage von anderer Seite näher zu kommen. Snegirew machte elektrokardiographische Untersuchungen, ohne Anhaltspunkte für das Bestehen eines spezifischen Myomherzens zu finden, und Payer konnte bei der Untersuchung des Blutes von Myomträgerinnen keine gesetzmäßigen Abweichungen von der Norm finden.

Die dann weiterhin unternommenen Forschungen über das Myomherz wandten sich mehr und mehr den Veränderungen des endokrinen Systems zu, die um so häufiger gefunden wurden, je mehr man bei Myomträgerinnen sein Augenmerk darauf richtete.

Aufgabe dieser Arbeit ist es, die seit 1914 über die Myomherzfragen erschienenen Arbeiten zusammenstellen.

Mc Glinn veröffentlichte 1914 seine Arbeiten über das Myomherz. Seine Beobachtungen erstreckten sich über ein Mate-

rial von 375 Myomträgerinnen, bei denen er die Autopsie vorgenommen hat. In den Herzveränderungen, die er dabei fand, sieht er den Ausdruck eines allgemeinen, den ganzen Körper mehr oder weniger stark befallenden Prozesses, der im mittleren und höheren Alter stets auftretenden Arteriosklerose. Auch hält er in manchen Fällen in der Weise eine ungünstige Beeinflussung des Herz-Gefäßapparates für möglich, das durch ausgedehnte Myome die Circulation im kleinen Becken erschwert wird, wodurch dem Herzen eine größere Arbeit erwächst. Es resultiert eine Hypertrophie, ev. eine Dilatation. Für manche Fälle mag nach Mc. Glinn auch, wie früher schon Jaschke und andere Autoren betont haben, die Erklärung für die Herzveränderungen in den schweren Anämien zu suchen sein, die so häufig bei Myom bestehen, oder in toxischen, von verjauchenden Myomen ausgehenden Einflüssen. Auf diese Weise erklärt Mc. Glinn sich das Zustandekommen von brauner Atrophie und fettiger Degeneration des Herzmuskels.

Im gleichen Sinne spricht sich Barrows aus, der auch den Begriff „Myomherz" nicht anerkennen will, solange darunter ein Herz verstanden wird, das durch direkte Einflüsse von Seiten des Myoms geschädigt ist. Freilich tritt auch er für Entfernung sogar noch kleiner Myomknoten ein, da er von dem deletären Einfluß der Myome auf das Herz überzeugt ist. Er ist geneigt, die bei Myom auftretenden Herzschädigungen als Folge einer Störung des innersekretorischen Stoffwechsels aufzufassen und in der Schilddrüse das Bindeglied zwischen Myom und Herzerkrankung zu erblicken.

Schon vorher hatte Jaschke sich über die Zusammenhänge von Herzerkrankung und Myom ausgesprochen, und zwar auch mit Bezug auf die Thyreoidea. Er weist auf die Tatsache hin, daß das Auftreten von hyperthyreoiden Zuständen bei jüngeren Frauen keineswegs zu den seltenen Ereignissen gehört, während bei älteren Frauen die Ursache für gestörte Herztätigkeit in dem Ausfall der Ovarialfunktion zu suchen sei. Im Gegensatz zu Barrows will Jaschke also keine Zusammenhänge zwischen Myom und Hyperthyreoidismus gefunden haben.

Die Vermutung, daß eine Funktionsänderung des innersekretorischen Drüsensystems eine Rolle spiele beim Myom und gleich-

zeitig auftretenden Herzstörungen, war nicht neu. Ausgehend von der Vermutung, daß der Schilddrüsenstoffwechsel bei Myomkranken Veränderungen erfahren könne, die ihrerseits eine Beeinflussung des Herzens hervorrufen könnten, hat Neu interessante Versuche über das Jodbindungsvermögen der Myomgeschwulst angestellt. In einer ersten Versuchsreihe fand er bei 60 % der von ihm untersuchten Ovarien, die aus verschiedenen Anlässen entfernt worden waren, einen Jodgehalt von 0,64 mg pro 1 g frischer Substanz. Der Jodgehalt der myomatös veränderten Uteris angehörenden Ovarien war entweder gleich dem der normalen Ovarien oder aber verringert um die Hälfte bis ein Sechstel, niemals aber erhöht. Uterus- und Myomgewebe wurden ausausnahmslos jodfrei gefunden.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde Patientinnen, die zur Operation kamen, zwei bis drei Stunden vor der Operation Jod durch subkutane Injektion von Na-J-Lösung (ca. pro 2 kg Körpergewicht 1 ccm einer 10 %igen Na-J-Lösung) zugeführt. Neus Untersuchungen ergaben nun, daß in einzelnen Fällen das Myomgewebe und das zugehörige Ovarium besonders viel Jod gebunden hatten. Es ließ sich, wenn auch nicht ausnahmslos, feststellen, daß die gefundenen Werte mit dem Jodgehalt des Blutes nach der subkutanen Jodierung übereinstimmte. Aus dem Nachweis nun der dem exogen zugeführten Jod gegenüber veränderten Affinität kann auf eine funktionelle Alteration der geprüften Zellkomplexe geschlossen werden. Da nun pathologische Zellkomplexe im tierischen Organismus nicht nur körperfremde Substanzen, sondern auch der Körperernährung dienende chemische Gruppen dem übrigen Organismus entziehen, gewinnt die klinische Erfahrungstatsache, daß sich die Myomatosis und besonders große, lange bestehende Tumoren im Sinne der allgemeinen Konsumption äußern, als deren Ausdruck die braune Atrophie des Herzens anzusprechen ist, eine gewisse Erklärung.

Auf Grund dieser Ergebnisse und gleichzeitig gestützt auf Wolf's Untersuchungen, der den mikroskopischen Befund von sechs Herzen myomkranker Frauen aufnahm, die alle das Bild der braunen Atrophie oder der fettigen Degeneration oder beider und der Fragmentatio myocardii darboten, trotzdem nur bei einem

Teil von ihnen toxische praemortale Einflüsse wie z. B. Peritonitis mitgespielt hatten, kam Neu zu dem Schluß, daß von einem eigentlichen Myomherzen noch nicht gesprochen werden dürfe. Er playdiert für den Begriff: Anämie- bezw. Geschwulst-Konsumptionsherz bei Myom.

Romberg äußert sich in seinem „Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 1921" über die Myomherzfrage. „An der Häufigkeit von Herzstörungen bei Myomkranken ist nicht zu zweifeln. Von einem Myomherz, d. h. Herzstörungen, die unmittelbar durch das Myom hervorgerufen sind, kann aber nicht gesprochen werden." Romberg stützt seine Ansichten auf die oben erwähnten Untersuchungen Neus, außerdem führt er Rosthorns Ausführungen auf dem 25. Kongreß für innere Medizin in Wien aus dem Jahre 1908 an, der in der Mehrzahl der Fälle muskuläre Dilatation mit Mitralinsuffizienz sowie basedowoide Zustände feststellen konnte, diese Veränderungen aber nicht als unmittelbare Folgen des Myoms hinzustellen wagte. Romberg erklärt dann weiter „Eine sehr große Rolle spielen thyreotoxische Störungen, bei denen sicher an Zusammenhänge zwischen Schilddrüse und weib'ichen Geschlechtsorganen zu denken ist."

In Uebereinstimmung damit befindet sich Tiefenböcks Befund. Er fand bei 50 Myompatientinnen 15mal krankhafte Veränderungen am Herzen. 12 dieser Fälle zeigten ein Struma, während bei den 35 Herzgesunden nur 13 Strumen angetroffen wurden.

Ueber diese Zusammenhänge hatte sich 1918 in seinem Buche „Die Blutdrüsenerkrankung des Weibes" Aschner in eingehender Weise verbreitet. Tiefenböck berichtet darüber: Ausgehend von der Tatsache, daß die Myomhormone aus einem abnorm funktionierenden Ovarium stammen, welchen Beweis bereits Seitz, Schickele, Mayer, Schneider u. a. erbracht haben in Klinik und Tierexperiment, stellt er die ganze Myomherzfrage auf eine breitere Basis und sucht sie ganz in das Gebiet der inneren Sekretion einzufügen. Er kommt zu der Anschauung, daß man die zahlreichen Erscheinungen von Seiten des Herz- und Gefäßsystems im Klimakterium wohl oder übel mit der ge-

störten Ovarialfunktion in Zusammenhang bringen müsse, um so mehr als die betreffenden, oft ganz eine Angina pectoris vortäuschenden Erscheinungen, wie M. Herz in seiner interessanten Studie gezeigt hat, nach Ablauf der Wechseljahre, also nach Herstellung des innersekretorischen Gleichgewichtes, oft wiederum zu schwinden pflegen, zum Unterschied von der prognostisch ungleich ungünstigeren Angina pectoris des Mannes. Nach seiner Ansicht müssen wir uns überhaupt daran gewöhnen die sog. funktionellen Störungen der Organe nicht zu gering einzuschätzen, weil sie, ganz abgesehen von der Wirklichkeit als Zeichen einer konstitutioneellen Schwäche, wie neuere Erfahrungen gelehrt haben, bei längerem Bestande, auch irreparable anatomische, also organische Störungen hervorrufen können. Auf diese Weise ist es ohne weiteres einzusehen, daß die bei Myom zweifellos häufigen Herzstörungen funktioneller Natur schon im normalen Klimakterium, noch mehr aber von der beim Myom gestörten Eierstockstätigkeit ausgelöst werden können und daß solche funktionellen Störungen auch zu schweren anatomischen Läsionen des Herzens führen können; mit welcher Erklärung Aschner den Streit um das Myomherz wohl endgültig aus der Welt geschaffen wissen möchte."

Bei weiter noch anzustellenden Beobachtungen betont er vor allem die Notwendigkeit, die funktionellen Störungen mehr zu berücksichtigen, wie z. B. die respiratorische Pulsverlangsamung oder das Verschwinden des Radialispulses und Dissoziation zwischen Vorhof- und Kammerkontraktion auf leichten Bulbusdruck (Augen-Herz-Reflex nach Aschner). Da man genannte Symptome bei innersekretorischen Störungen ungemein häufig als Zeichen einer durch fehlerhafte Konstitution bedingten Labilität des Nervensystems vorgefunden, möchte Aschner noch weitergehen und ebenso wie eine Atonie des Magens als Teilerscheinung einer Gleichgewichtsstörung im vegetativen Nervensystem (Vagotonie) auch die Möglichkeit einer vorübergehenden oder dauernden Erschlaffung bezw. Dilatation des Herzmuskels annehmen. Aschner beruft sich auf Fälle von Myom mit und ohne Struma, in denen anamnestisch kein anderer Grund für eine Schädigung des Herzmuskels vorlag als eben das Klimakterium bezw. die zum

Myom führenden innersekretorischen bezw. konstitutionellen Stö-gen. Beid iesen Patientinnen fand sich im Anfangsstadium respiratorische Pulsveriangsamung, die in schweren Fällen zu derartigen Störungen in der Kammerautomatie führten, das schließlich wie bei der echten arteriosklerotischen Angina pectoris Extrasystolen auftraten. Warum sollte nicht eine Störung in der innersekretorischen Funktion einer Blutdrüse zur Arteriosklerose führen können, wenn Horsley, Lorand u. a. die Rückbildungsvorgänge in den innersekretorischen Drüsen als Ursache des Alterns überhaupt ansehen? Dagegen kommt Anämie, Fettleibigkeit, die Jaschke für Herzstörungen bei Myom verantwortlich macht, gewiß erst sekundär zur Geltung.

Nach diesen Auseinandersetzungen steht der Anerkennung des von allen Autoren doch bei Myom ungemein häufig angetroffenen Myomherzens als eines ätiologisch berechtigten Krankheitsbegriffes nichts mehr im Wege. Die bei solchen Individuen stets vorhandene Minderwertigkeit der Konstitution erklärt das Zustandekommen obiger Erscheinungen, mögen sie nun dem Myom ko- oder subordiniert sein. Jaschke's Befund, daß subseröse Myome von den geringsten Herzstörungen begleitet sind, sucht Aschner dahin zu deuten, daß sie gewöhnlich nur geringe Größe erreichen und anscheinend eine nicht sehr hochgradige Störung der Ovarialfunktion repräsentieren. Payer's Blutbefund bei Myomen will Aschner so verwertet wissen, daß nicht die Geschwulst als solche, sondern das krankhaft veränderte Ovarialsekret die Ursache der Blutveränderung darstellt.

Da Klein, Leisewitz und Aulhorn 6—10 Monate nach der Myomoperation fast stets ein normales Blutbild gefunden haben, so wäre wiederum von Interesse, ob ein Unterschied besteht zwischen den Fällen mit und ohne gleichzeitige Entfernung der krankhaft veränderten Ovarien. Prognostisch für solche Operation wäre es jedenfalls wichtig, wieviel von der jeweiligen Anaemie und Hyperleucocytose auf Rechnung allfällig vorangegangener Blutverluste und wieviel auf direkte Schädigung der haemopoetischen Apparate durch das krankhafte Ovarialsekret zurückzuführen ist. Für die Mitentfernung oder Belassung der Ovarien müßte die Entscheidung dieser Frage von besonderem Interesse

sein. Aschner kommt dann auch zu der Anschauung, daß bei der Behandlung der Myome mit Palliativoperation mit Rücksicht auf das im Körper zurückbleibende krankhaft veränderte Ovar als krankheitsauslösender Faktor eben nur Teilerfolge erzielt werden können. Namentlich auf die Blutbeschaffenheit, die ebenfalls vorhandene Kachexie und die Herzstörungen wird der Einfluß des Ovars dann weiter dauern.

Die Versuche A. Mayer's, auf die Aschner sich stützt, wurden in der Weise durchgeführt, daß das Verhalten des Blutserums von 30 Myompatientinnen gegen Ovarialsubstanz geprüft wurde. Als Substrat dienten die individuumeignen, bei der Operation gewonnenen Eierstöcke, die individuumfremden von anderen Myompatientinnen, von mit Uteruskarzinom behafteten, von Graviden und, soweit es ging, von Genitalgesunden. Das Ergebnis war, daß die Eierstöcke von Genitalgesunden und Ca-CKranken nie abgebaut wurden, daß aber Myompatientinnen ihr eigenes Ovar in weitaus der Mehrzahl der Fälle zerstörten, dasjenige anderer Myompatientinnen dagegen nur in 50 % der Fälle. Mayer will damit eine Dysfunktion der Ovarien bei Myom bewiesen haben. Er macht auf die außerordentlich weitgehende Spezifität der Fermente aufmerksam. Nach ihm ist in der Dysfunktion des Ovars die Ursache für das Myomwachstum zu suchen. Diese Funktionstörung hält er für primär und führt sie die verschiedensten Erscheinungen zurück.

S. R. Girol kommt 1914 zu dem Schluß, daß das Extrakt von Ovarien myomkranker Frauen eine sehr intensive Wirkung besitzt, die sich auf eine vermehrte Aktivität der Ovarialhormone gründet. Girol bekennt sich zu der Ansicht, daß Veränderungen der Ovarien die fundamentale Ursache der Neubildungen des Uterus sind.

1922 äußert sich E. Pestalozza über die Ursache der Entstehung der Myome. Er sieht in dem Umstand, daß man bei den Myomen auch häufig Veränderungen in den Ovarien feststellen kann, einen ausgezeichneten Beweis für die Ansicht von Seitz, daß Myomwachstum und Myogenese auf innersekretorischen Veränderungen des Ovariums beruhen. Er führt dann noch einen von Fleischmann beschriebenen Fall von Myomenent-

wicklung nach Ovarientransplantation an, und sowohl dieser Fall wie auch die von Hofbauer vertretene Theorie, daß die Myomentwicklung mit Hypophysenstörungen im Zusammenhang stehe, sprechen Pestalozza's Ansicht nach für eine endokrine Genese der Myome. Pestalozza glaubt, daß sich das Myom von allen anderen Tumoren des Uterus dadurch unterscheidet, daß es sich an den physiologischen Wellenbewegungen des Organes beteiligt. Es bildet also im gewissen Sinne eine funktionelle Einheit mit dem Uterus. Dies zeigt sich in besonders eklatanter Weise an den Adenomyomen, deren schleimhautähnliche Komponente durch Blutungen an der Menstruation und durch Deciduabildung an der Schwangerschaft teilnimmt. Dem Myom fehlt also die Autonomie, die für die übrigen Neubildungen charakteristisch ist. Es sollte deshalb als eigene Geschwulstform den übrigen Tumoren gegenübergestellt werden.

Auf Grund einer 30jährigen Erfahrung und an Hand eines Krankenmaterials von 800 Myompatientinnen kommt 1916 Mendes de Leon zu der Ueberzeugung, daß in den veränderten Ovarien die Ursache der Myombildung zu suchen sei. Er hat 114 Myomoperationen ausgeführt mit einer Sterbeziffer 1,58% seit 1905. In 96 Fällen war der Erfolg vollkommen befriedigend. Die Blutungen schwanden nach und nach ganz, nachdem die Ovarien exstirpiert worden, die Tumoren verrkleinerten sich merkbar. Falls eine Enucleation auszuführen war, wurde sie vorgenommen. Bei zu ausgedehnten oder aus anderen Gründen nicht zu entfernenden Tumoren machte er die operative Kastration oder solche durch Röntgenbestrahlung. In der Ausschaltung der von erkrankkten Ovarien ausgehenden verderblichen Einflüsse sieht er den Grund zur Rückbildung des Tumorss nach der Kastration. Er stimmt darin mit Mahler überein, der jedenfalls einen Teil der Myomkranken deswegen mit Herzstörungen behaftet wissen will, weil die gestörte Ovarialfunktion das endokrine Gleichgewicht verschoben hat. Er berichtet, daß der Einfluß der Röntgenbestrahlung auf das Herz in 11 Fällen objektiv und subjektiv sehr günstig war. Zuerst schwanden die subjektiven Symptome und später die objektiven, deren wichtigstes die Rückbildung der Herzdilatation war. Selbst bei beginnender Kompensationsstörung waren in drei Fällen noch Erfolge erzielt; in einem Fall

wurde eine Senkung des hohen Blutdrucks beobachtet. Die günstige Wirkung der Strahlentherapie besteht darin, daß das qualitativ veränderte Ovarialsekret entweder beseitigt, oder zur Norm zurückgebracht wird.

Die Anhänger der Theorie der Myomentstehung infolge innersekretorischer Störungen im Ovarium können diese Veränderungen zwanglos als Ursache der bei Myom zweifellos häufigen Herzstörungen bezeichnen. In Analogie zu den kardialen Symptomen im Klimacterium, zu welcher Zeit eine Gleichgewichtsstörung des endokrinen Systems und seiner Einflüsse auf den Körper vorliegt, könnte an eine Hyper- oder Hypofunktion des Ovars gedacht werden bei der Myombildung und sich anschließender Herzbeschwerden. Zu verlangen wäre dann aber ein gleichzeitiges Auftreten beider Veränderungen. Denn es ist wahrscheinlich, daß die Einwirkungen auf das Herz, die anfangs nur funktioneller Art sind, schneller in Erscheinung treten als die organischen am Uterus, wo es sich um Bildung massiver fibroider Knoten handelt. Die Entwicklung der Störungen am Herzen und am Uterus müßte gleichmäßig erfolgen. Der Unterschied der Herzerscheinungen einerseits bei kleinen Myomknoten, andererseits bei schon länger bestehenden, weit ausgedehnten dürfte nur quantitativer, nicht qualitativer Art sein. Aschner geht soweit, Jaschke's Erfahrung, daß subseröse Myome nur geringe Herzstörungen hervorrufen, dahin zu deuten, daß sie nur selten größeren Umfang erreichen und eine nicht sehr hochgradig gestörte Ovarialfunktion repräsentieren. Für die Rolle des Myombildners des Ovars spricht dann auch der Umstand, daß das Wachstum der Myome mit dem Klimacterium sein Ende gefunden hat. Interessant wäre in dieser Beziehung eine Untersuchung dahin, ob Myomträgerinnen im postklimacterischen Alter eine Besserung ev. vorher bestandener Herzbeschwerden erfahren. Daß ein Rückgang sogar hochgradiger Herzstörungen möglich ist, dafür spricht ein von A. Sippel mitgeteilter Fall, bei dem es sich um profuse Menorrhagien bei Uterusmyom handelte. Wegen eines Herzklappenfehlers war anfangs die Totalexstirpation kontraindiziert. Durch Vornahme einer Röntgenbestrahlung wurde eine dauernde Amenorrhoe erzielt, und Patientin erholte sich so gut, daß sie die nach 11 Monaten wegen Sarkoms vorgenommene Totalexstirpation gut überstand.

Theilhaber äußerte sich 1919 im ärztlichen Verein München über die Myomherzfrage. Er glaubt, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen Uterusmyom und manchen internen Erkrankungen, insbesondere Herzleiden, Nierenschrumpfungen, Diabetes besteht. Bei den Herzerkrankungen handelt es sich vorwiegend um eine Degeneration des Herzmuskels, für deren Entstehung er unter den von anderen Autoren als ursächliche Momente herangezogenen Noxen den Schmerz und den Druck der Myome auf den Plexus sympathicus für möglich, das Wachstum der Geschwülste aber für erwiesen hält. Dagegen sieht er als ausschlaggebende Momente die mit der mechanischen Beeinflussung Hand in Hand gehende Kompression der Organe der Brust- und Bauchhöhle an. Ferner beschuldigt er länger dauernde Meno- und Metrorrhagien, vor allem aber die Arteriosklerose, die er bei myomkranken Frauen ungleich häufiger fand als bei gleichaltrigen Frauen mit Ca- oder Ovarialtumoren. Zum Schluß führt Theilhaber die Entstehung der Myome in der Hauptsache zurück auf eine Störung des Stoffwechsels neben starker Hyperaemie des Uterus, auf eine abnorme Säftemischung, auf eine gewisse erbliche Disposition, und als letztes Moment zieht er für manche Fälle auch noch die Lues heran.

Die Uebereinstimmung von Herzstörungen und Myombildung konnte Mahler (1914) nicht konstatieren. Bei Durchsicht seines Krankenmaterials ergab sich, daß bei 18 Fällen von kleinen Myomen bis zur Größe eines kleinen Apfels gar keine Herzbeschwerden vorhanden waren. So glaubt er, die bei Sektionen myomkranker Frauen am Herzen gefundenen Veränderungen nicht allein der veränderten Ovarialfunktion zuschreiben zu dürfen, sondern sieht in den bei Myom häufig starken Blutungen ebenfalls eine Ursache der Herzstörungen. Er konnte bei Frauen, die wegen Herzbeschwerden zu ihm gekommen waren, Myome nachweisen, die gar keine Symptome gemacht hatten, welche die Aufmerksamkeit der Patientinnen auf ein gynäkologisches Leiden hätte lenken können. In diesen Fällen muß es sich seiner Ansicht nach um ovarielle Störungen handeln, die das Herz in Mitleidenschaft gezogen haben. Die Patientinnen klagten gewöhnlich über anfallsweise auftretende Atembeschwerden, Atemsperre und Herzklopfen, und zwar teils beim Gehen und bei Gemütsbewegungen,

teils vor und während der Menstruation; doch traten auch Angstgefühl, Herzflattern, Druck in der Herzgegend mit ausstrahlenden Schmerzen nach dem Rücken und linken Arm, kalte Hände und Füße, sowie Schwindel und Ohnmachtsanfälle auf. Perkussion und Orthodiagramm ergaben meist normale Herzgrenzen oder doch nur mäßige Verbreiterung nach links. Die Herztöne waren manchmal schwach, in anderen Fällen an der Spitze unrein, der erste Ton gespalten, oder man hörte ein systolisches Geräusch. Akzentuation des zweiten Pulmonaltones wurde mehrmals beobachtet, ferner in fast allen Fällen eine ausgesprochene Labilität des Pulses. Hatte das Myom lange bestanden, so bot sich ein anderes Bild: Die Grenzen waren erweitert, die Töne dumpf, an der Spitze ausgesprochen systolisches Geräusch, in einem Falle war infolge der Dilatation die Herzspitze in der vorderen Axillarlinie zu fühlen. Der Blutdruck war meist 60—80 mm R. R., der Puls schwach, frequent. Das Bild glich einer atonischen Dilatation und war von einer Myodegeneratio nicht zu unterscheiden. Bei älteren myomkranken Frauen im Beginn der 50er Jahre zeigten sich Symptome, welche man sonst bei beginnender Arteriosklerose antrifft. Die ersten Erscheinungen bestehen also hauptsächlich in funktionellen Störungen, späterhin in den Symptomen einer Herzhypertrophie, und zwar vorwiegend einer Dilatation. Stets war große Aehnlichkeit mit Basedow vorhanden. Die funktionellen Störungen lassen sich nach ihm wahrscheinlich auf abnorme Innervation des Herzens und Tonusveränderungen des autonomen und vegetativen Nervensystems zurück. Eine große Reihe von Symptomen glaubt Mahler mit einem erhöhten Vagustonus, andere mit einem erhöhten Sympathicustonus in Verbindung bringen zu können. Die Dilatation beruht wahrscheinlich auf der Widerstandsunfähigkeit des durch zahlreiche Blutungen geschädigten Herzmuskels.

M. Keiffer sieht ebenfalls in den Blutungen das schädigende Moment und schreibt ihnen die auch von ihm häufig beoachteten Herzstörungen zu. Mangelhafte Kontraktilität des Uterus und seiner Gefäßwände hält er für die Ursachen der Blutungen. Zur Zeit der Menstruation tritt wohl Vasodilatation ein, später jedoch keine Vasokonstriction. So entstehen die starken Blutungen, es folgen schwere Anaemien. Dabei ist das

Myocard häufig mitbeteiligt. Plötzlicher Herzstillstand kurz vor oder kurz nach operativen Eingriffen ist beobachtet. Keiffer denkt an eine spezifische Intoxication. Die Frage über den Einfluß einer geschädigten Ovarialfunktion berührt er nicht.

R. von Jaschke glaubt, bei plötzlichem Exitus während der Operation eine nervös-reflektorische Einwirkung im Sinne einer wahren Shockwirkung auf das Herz annehmen zu müssen. Sie kam immer dann zur Beobachtung, wenn (bei der erweiterten abdominalen Radikaloperation) die Wurzeln des mitauszuräumenden Bindegewebes durchtrennt wurde, wobei gerade das kranke Bindegewebe die Shockwirkung erzeugt.

Aehnlich äußert er sich über den Einfluß der Blutungen. Auch er ist geneigt, in den oft hochgradigen Anaemien bei Myomkranken die Ursache für die Herzstörungen zu sehen. Er ist der Ansicht, daß die gelegentlich tötlich verlaufenden Myomoperationen durch postoperative Thrombose und Embolie entstehen Diese führt er auf mechanische Momente zurück, z. B. auf Stromverlangsamung und Wirbelbildung corpuskulärer Elemente des Blutes, vor allen Dingen dann, wenn es sich um ausgeblutete Kranke handelt. Es gelang ihm, durch systematische Vorbehandlung des Herzens, Verfeinerung der Operationstechnik, besonders sorgfältige Nachbehandlung, (Frühaufstehen lassen, Atemgymnastik), die Thrombosefrequenz herabzudrücken. Eine spezifische Beeinflussung des Herzens hält er für möglich, lehnt aber das Bestehen eines spezifischen Myomherzens ab.

Die eben erwähnten Vorsichtsmaßregeln bei Myomoperationen führten dahin, daß Jaschke 1923 berichten konnte, die Thrombosehäufigkeit nach Genital-Tumor-Operationen lasse sich statistisch nicht erweisen. Unter 0,9% Thrombose und 0,15% Embolie auf 1362 Operationen sei bei ihm kein einziger Myomfall.

A. Hoffmann bestreitet jeden inneren Zusammenhang zwischen funktionellen Herzstörungen und Störungen der Genitalorgane. Ganz sicher besteht nach seiner Meinung keine Beziehung zwischen Myom und Herzerkrankung. Die so gedeuteten Erscheinungen sind nach ihm vielmehr sekundäre Folgen der Kachexie bezw. Anaemie, also Begleiterscheinungen des Myoms.

Auch G. Winter wendet sich scharf gegen den Begriff Myomherz. Er will ihn erst dann gelten lassen, wenn das Myom besondere Herzerscheinungen hervorrruft,. die nur beim Myom vorkommen und allein durch das Myom erzeugt sind. Dafür fehlen nach ihm aber bisher alle Anhaltspunkte.

Es liegen von einigen Autoren (Pestalozza, Taylor, Polak) Untersuchungen über die Viskosität des Blutes und den Blutdruck vor. Pestalozza fand die Viskosität herabgesetzt, den Blutdruck erhöht.

Taylor kommt an Hand seiner Untersuchungen zu dem Schluß:

1. Es ließen sich keine Beziehungen zwischen Fibromyom und Blutdruck feststellen.

2. Die Entfernung des Tumors allein oder samt Uterus verursacht keine Aenderung des Blutdrucks bei Patientinnen, die vor der Operation einen über die Norm gesteigerten Blutdruck aufwiesen.

Bei 148 Fällen stellte er Blutdruckmessungen an. 55 (37%) hatten 120 mm Hg-Druck und weniger und waren im Mittel 34,9 Jahre alt. 62 (41,8%) hatten zwischen 121 und 140 mm Hg-Druck und waren im Mittel 35,8 Jahre alt; also zusammen 117 Fälle (78,8%) mit einem Blutdruck von 140 mm Hg- oder weniger und einem mittleren Alter von 35,4 Jahren.

Die 31, die über 140 mm Hg Blutdruck zeigten, hatten ein mittleres Alter von 43 Jahren.

22 Patientinnen wurden nach operativer Entfernung des Uterus samt Tumor von neuem untersucht; 3 hatten denselben Blutdruck behalten, 11 wiesen eine Zunahme von 5—65 mm Hg auf, 8 hatten eine Senkung von 5—40 mm Hg.

Polak berichtet über die Blutdruckkurven von 416 Myomkranken. Er fand, daß das Myom bei jungen, unter 40 Jahre alten Frauen den Blutdruck nicht beeinflußt. Myomkranke mit hohem Blutdruck sind gewöhnlich über 40 Jahre alt oder nahe dem Klimacterium, oder sie sind gleichzeitig nieren- und herzleidend. Blutung bei Myom scheint günstig einzuwirken und hat keinen direkten Einfluß auf den Blutdruck, der aber steigt, wenn die Blutung plötzlich durch Operation oder Radium beseitigt wird. Nach Entfernung von Uterus und Ovarien steigt

der Blutdruck bei Frauen nach dem 40. Lebensjahre auf verschieden lange Zeit; er sinkt jedoch bald wieder zur früheren Zahl, wenn keine intercurrenten Krankheiten vorliegen. Erhaltung eines oder beider Ovarien macht die postklimacterischen Erscheinungen weniger stürmisch. Blutdruck und nervöse Erscheinungen sind deutlicher ausgeprägt nach Radiumbehandlung als nach Operation.

Die neuere Auffassung unter den Anhängern der Myomherztheorie über die Myomherzfrage geht hauptsächlich dahin, in einer Veränderung der Eierstocktätigkeit die Ursach für Myombildung und Herzschädigung zu erblicken, und hat ihren markantesten Vertreter in Friedrich von Müller, der soweit geht, zu erklären, für ihn beständen überhaupt keine Zweifel mehr über das Bestehen eines Myomherzens. Ihm ist die Häufigkeit einer Erkrankung der Ovarien beim Myom aufgefallen wie auch die Rückbildung von Myomknoten nach physiologischem oder kunstlich herbeigeführtem Erlöschen der Ovarrialfunktion. Derselbe Autor weist auf die nicht seltenen Fälle hin, in denen neben Myom eine Struma vorliegt, vermißt aber irrgend eine Abhängigkeit der einen Geschwulst von der anderen.

In diesem Zusammenhange ist ein von Groedel veröffentlichter Fall interessant, der nach Bestrahlung eines Myoms Struma und Herzbeschwerden prompt schwinden sah.

Es handelt sich um eine adipöse 40jährige Frau, die früher nie krank gewesen war und zwei gesunde Kinder hatte. Nach dem ersten Wochenbett setzte leichte Strumabildung ein. Herzbeschwerden führten sie zum Arzt. Es ergab sich folgender Befund: Arrhythmie, leise Herztöne, mittelstarke Verbreiterung des Herzens, röntgenologisch „schlaffe" Herzform. Schilddrüse diffus schwammig vergrößert. Nach 4 Jahren ausgeblutetes Aussehen, schwer erkrankt. Diagnose: Uterus myomatosus (intramurale Form).

Therapie: Bestrahlung in drei Serien. Amenorrhoe. Patientin blühte auf, Herzbeschwerden schwanden.

Groedel fügt noch einen Bericht von Salzmann hinzu, der bei einer 45jährigen Frau nach 5maliger Bestrahlung der Ovarien wegen Myomatose des Uterus eine seit 15 Jahren be-

stehende, zwei Fäuste große knollige Struma sich rapid verkleinern und die Tachykardie verschwinden sah.

Für Groedel sind die zwischen Eierstock und Schilddrüse bestehenden Beziehungen so eng, daß er empfiehlt, auch jüngere Frauen, bei denen gleichzeitig Myomatose und Struma vorliegen, durch Röntgenstrahlen zu kastrieren.

Auf bestimmte Zusammenhänge zwischen Ovar, Herz und Myom waren auch Gottfried Böhm's Untersuchungen gerichtet, der hauptsächlich die Einflüsse des Myoms auf den Blutdruck festzustellen suchte, ohne freilich ein positives Ergebnis gefunden zu haben.

Wahrscheinlich erscheint der Einfluß der Ovarien sowohl auf Blutdruck als auf Myombildung.n

Langer kommt zu dem Ergebnis, daß der Ausfall der Funktion des Ovars Erhöhung des Sympathikustonus bedingt, während Störungen in der inneren Sekretion der Thyreoidea den Sympathikustonus herabsetzen.

Schickele schreibt der normalen Funktion des Ovars blutdrucksenkende Eigenschaften zu, der Schilddrüsentätigkeit aber blutdrucksteigernde. Da im Klimakterium die Ovarialfunktion erlischt, so resultiert eine Blutdrucksteigerung.

Bei einem hohen Prozentsatz von Myomkranken hat auch Friedrich von Müller Blutdrucksteigerungen gefunden. Seiner Ansicht nach versagt das Herz dieser Hypertension gegenüber und es resultiert das „Myomherz".

Friedrich von Müllerr bestreitet, daß die Blutdrucksteigerung, die hauptsächlich während oder kurz nach dem Klimakterium gefunden wurde, ihren Grund in dem Erlöschen der Ovarialfunktion habe. Es müssen s. E. besondere Einflüsse der weiblichen Genitalien vorliegen. Denn in vielen Fällen verläuft das Klimakterium ohne diese Steigerung.

Strassmann hat mehrere Untersuchungen angestellt über diese Zusammenhänge und begrenzt den Begriff „Myomherz" auf Grund seiner Feststellungen wie folgt:

Stassmann sieht in dem Myom eine Erkrankung, die einerseits mit dem Bestehen und Erlöschen der Eierstocksfunktion im innigsten Zusammenhang steht, andererseits eine Alteration des Kreislaufes hervorzurufen imstande ist. Zunächst sucht

Strassmann den Einfluß des natürlichen Klimakteriums auf den Kreislauf zu ergründen. Zur Untersuchung gelangten vor, während und nach der Behandlung 140 Patientinnen, wovon 83 operiert, 57 bestrahlt wurden. 65 hatten Uterusmyom, von ihnen wurden

totalexstirpiert	32
enucleiert	11
bestrahlt	22

(Bei jeder Totalexstirpation wurden die Eierstöcke entfernt.)

Die übrigen 75 Patientinnen waren mit anderen, verschiedenen gynäkologischen Leiden behaftet.

Die Einteilung in Myomkranke und Anderskranke erfolgte, weil auf die Frage des Myomherzens eingegangen werden sollte. An Hand eigener und der Untersuchungen anderer Autoren kommt Strassmann zu der Feststellung, daß das natürliche Klimakterium den Blutdruck um durchschnittlich 20 mm Hg erhöht, und daß weiterhin diese Erhöhung eine Vergrößerung des Herzens bei 15—20 % aller Klimakterischen zur Folge hat. Er schlägt für diese charakteristischen klimakterischen Kreislaufveränderungen die Bezeichnungen „klimakterischer Blutdruck" und „klimakterisches Herz" vor.

Weiterhin untersuchte er die Einwirkung der Menopause auf den Kreislauf Myomkranker und stellte fest, daß es sich um einen bereits pathalogisch veränderten Kreislauf handelt. Strassmann gibt einen Ueberblick über die Myomherzliteratur und fügt die Ergebnisse eigener Untersuchung über diese Frage an, bei denen besonders berücksichtigt werden:

1. Die Bedeutung des Klimakteriums für Myomkranke und deren Kreislauf;
2. Die Gegenüberstellung der Kreislaufstörung Myomkranker und anderer Kranken;
3. Der Einfluß der Blutung auf die Kreislaufveränderung, um deren Einfluß von dem des Myomleidens zu trennen.

An Hand von Blutdruckkurven weist Strassmann nach, daß die Blutungen auf den Blutdruck senkend wirken. Er hat gefunden, daß Myomkranke bereits vor Beginn des Klimakteriums einen ebenso hohen Blutdruck haben, wie ihn andere Frauen erst in der Menopause bekommen.

Da die klimakterische Blutdruckerhöhung mit dem Erlöschen der Ovarialfunktion zusammenhängt, so muß auch beim Myom eine starke Beeinträchtigung der inneren Eierstocksekretion vorliegen, d. h. die Myomerkrankung muß aufgefaßt werden als eine präklimakterische Dysfunktion des Ovariums.

Herzvergrößerung wird gefunden bei klimakterischen Anderskranken in 83 % der Fälle, bei klimakterischen Myomatösen in 50% der Fälle. Vor der Menopause weisen 36% der Myomkranken krankhaft vergrößerte Herzen auf, klimakterische Anderskranke zeigen die Vergrößerung in 38% der Fälle, Strassmann schließt daraus, daß die Herzvergrößerung dem Blutdruck parallel geht.

Daß die Blutungen nicht die Herzvergrößerungen verursachen, geht daraus hervor, daß bei nichtblutenden Myomatösen häufiger Herzvergrößerungen gefunden werden, als bei Blutenden.

Der Nutzen der Blutung ist aber nur scheinbar. Zu dem hypertonischen Einfluß der Erkrankung kommt der ständige Blutverlust als weitere Kreislaufschädigung hinzu.

Strassmann findet in seinem Material, daß die Herzverbreiterung unabhängig von der Myomgröße ist, und, was damit zusammenhängt, daß damit die Theorie von der Toxizität gewisser Myomextrakte bezw. -produkte fallen muß.

„Wir müssen das Myomleiden auffassen als eine Erkrankung des Eierstockes, die sich sowohl am Uterus — durch Geschwulstbildung —, wie an den Gefäßen — durch Blutdruckerhöhung —, wie am Herzen — durch Hypertrophie und Dilatation — äußert. In diesem Sinne ist der Begriff „Myomherz" streng festgelegt und daher endgültig anzuerkennen."

Dann kommt Strassmann auf die Kreislaufveränderung durch das künstliche Klimakterium zu sprechen. Hier unterscheidet er zwischen der akuten und der Dauerwirkung einmal nach operativer, zum andern nach Bestrahlungskastration, und kommt zu dem Resultat, daß die akute Blutdrucksenkung bei künstlicher Menopause nach Bestrahlung und Operation die gleiche ist. Die Dauerwirkung nach operativer Entfernung eines gut funktionierenden Eierstockes äußert sich in einer mindestens ein Jahr lang anhaltenden Blutdruckerhöhung von systolisch durchschnittlich 32 mm Hg. Dieselbe Operation bei Klimakterischen

ließ diese Blutdrucksteigerung vermissen. Konservative Operationen, d. h. solche, bei denen mindestens ein Eierstock und der Uterus erhalten bleiben, ändern den Blutdruck nicht. Die Ausschälung einer Myomgeschwulst ändert den Blutdruck nicht.

Ueber die Dauerwirkung der Röntgenmenopause auf den Blutdruck berichtet Strassmann, daß nach Verabfolgung einer mittleren Dosis, wie sie zwecks Erreichung der künstlichen Menopause angewandt wird, eine Aenderung des Blutdrucks nicht erfolgt. Erst die Tiefenbestrahlungsserien bei bösartigen Geschwülsten setzen dauernd den Blutdruck herauf. Daraus schließt Strassmann„ daß die innere Sekretion des Ovars stillegen, und daß also diese Dosen erst eine Kastration bewirken. Für die Therapie zieht Strassmann den Schluß, daß bei Myomkranken mit labilem Herz und Kreislauf, solange außer Blutung keine Beschwerden und Komplikationen bestehen, die Röntgenbestrahlung die Methode der Wahl ist.

Bei objektiver Beurteilung der Strassmann'schen Untersuchungen ist folgendes einzuwenden:

1. Gegen die These, daß das Myomleiden eine Alterserkrankung der Ovarien sei, muß festgestellt werden, daß das eine völlig unbewiesene Behauptung ist, ebenso unbewiesen wie die bisher weit mehr verbreitete Anschauung, daß das Myom die Folge einer besonders gesteigerten und gestörten Ovarialfunktion sei. Weiter wissen wir, daß in einem großen Prozentsatz gerade bei Myomkranken die Ovarialfunktion im Sinne der Follikelreifung 10 und mehr Jahre länger dauert als bei nicht Myomkranken. Troell fand, daß Eintritt der Menopause

	bei Myom-Pat. in %	bei nicht Myom-Pat. in %
vor dem 40. Jahre	0,0%	42,8%
nach dem Alter von 50 Jahren	19,1%	4,6%
nach dem Alter von 55 Jahren	33,7%	0,9%

der Fälle stattfand.

Dieses Hinausgeschobenwerden der Menopause, das die allgemeine Erfahrung bei Myomkrankheit darstellt, ist eine gesicherte Tatsache.

Wie läßt sich weiterhin das Auftreten von Myom bei vollkommen ungestörter cyklischer Eierstocktätigkeit im 3. und 4. Lebensdezennium als Alterserkrankung des Ovars auffassen?!

2. Wenn die „Alterserkrankung des Ovariums" als Ursache der Myomentstehung in Betracht käme, so müßten folgerichtig die Myome mit der Involution der Eierstockfunktion an Größe zunehmen wie wir wissen, ist das Gegenteil der Fall.

3. Wenn die Alterserkrankung des Ovars die unmittelbare Ursache einer Blutdruckerhöhung wäre, so müßte eine regelmäßige Hypertension Begleiterscheinung des Klimakteriums sein. Dies ist keineswegs der Fall, woraus folgt, daß die Involution des Eierstocks nur bei einem Teil der Klimakterischen unter besonderen Voraussetzungen (konstitutionelle Disposition, thyreogene Einflüsse) mittelbar die Ursache der möglichen klimakterischen Blutdrucksteigerung abgeben kann.

4. Es ist also weder bewiesen, daß bei Myom eine Alterserkrankung des Ovars als Ursache gegeben ist, noch daß eine solche hypothetische Alterserkrankung direkt die Ursache einer Blutdruckerhöhung abgibt.

Von ganz besonderer Wichtigkeit erscheint das Ergebnis Strassmann's, daß weder die Blutung noch die Größe des Myoms Einfluß auf die Herzveränderung hat. Mit dieser Konstatierung ist abermals festgestellt, daß das Myom sicher nicht unmittelbare Ursache der Herzveränderung ist, daß also der Begriff „Myomherz" als solcher nicht zu Recht besteht. Strassmann sucht wie andere den Ausweg einer Einwirkung von Seiten des Ovariums im Sinne der oben kritisierten Hypothesen. Er ändert damit sinngemäß den Begriff Myomherz ab in die Auffassung „ovariogene Herzstörungen bei Myom". Er sieht als Folge dieser ovariogenen Einflüsse die Blutdruckerhöhung an und prägt auf Grund dieser Anschauung den ebenfalls unrichtigen Ausdruck „Myomblutdruck".

Nun sind aber Strassmann's Ergebnisse keineswegs beweisend dafür, daß die Erhöhung des Blutdrucks eine irgendwie regelmäßige Begleiterscheinnug des Myoms darstellt. Einmal ist sein Maetrial viel zu klein, um auch nur Wahrscheinlichkeitswerte zu bringen. Ferner berücksichtigt er ebenso wenig wie die meisten anderen Untersucher, daß das klinische Material nur einen sehr kleinen Prozentsatz der Myomträgerinnen umfaßt. Wissen wir doch aus größten Zahlenreihen, daß jede 5. Frau des 5. Lebensdezenniums Myomträgerin ist. Und ebenso steht fest, daß

zum Internisten vornehmlich die Myomträgerinnen mit Herzbeschwerden kommen, sodaß dieser natürlich zu der Anschauung gelangen muß, daß es ein Myomherz gibt. Er vergißt aber, daß es viel mehr Myomkranke gibt, die weder Herzbeschwerden haben, noch überhaupt ein Symptom ihres Myoms. Ebenso wird jedes klinische Material eben nur die Myome umfassen, welche zu allgemeinen und lokalen Symptomen führen. Daraus aber zu schließen, daß die betreffenden Symptome eine irgend regelmäßige Folge des Myoms darstellen, ist ein Irrtum. Sind doch auch die Blutungen bei Myom nur eine mögliche und mittelbare Begleiterscheinung des Myoms.

Die statistischen Zahlen Strassmann's sind deshalb nicht beweisend, weil sein Vergleich klimakterischer und menstruierender Myomträgerinnen bezw. Nichtmyomträgerinnen keine Altersangaben enthält. Wir wissen aber, daß in einer großen Zahl von Fällen die Klimax bei Myomträgerinnen um 8—10 Jahre später liegt als bei Nichtmyomträgerinnen. Es müßten bei dieser Statistik die Myom- und Nichtmyomkranken in genügend großen Zahlen aus demselben Lebensalter verglichen werden, und dann noch die Einschränkung berücksichtigt werden, daß das Myomvergleichsmaterial sich aus klinischen, d. h. Krankheitssymptome machenden Fällen zusammensetzt.

Aber selbst bei diesem Material sind einmal die Unterschiede keineswegs so, daß sie zu so weitgehenden Schlüssen berechtigten. Strassmann findet Herzvergrößerung

	Menstruierte	Klimakterische
bei Myomkranken	36	50
bei Anderskranken	18	38

Er schließt daraus, daß der Prozentsatz klimakterischer myomkranker Frauen mit Herzhypertrophie größer ist als derjenige noch menstruierender Myomatöser.

Wenn wir hier aber die Tatsache einsetzen, daß die Myomkranken zur Zeit des Klimakteriums der Anderskranken meist noch menstruiert sind, so stimmen die Zahlen 36% und 38% auffallend überein. Jedenfalls ist so viel zu sagen, daß Strassmann nur bei einem Teil seiner Myomkranken Blutdruckerhöhung und Herzveränderung gefunden hat, und daß eine kritische Untersuchung, ob diese Blutdruckveränderung nicht durch

andere Ursachen bedingt wäre, völlig unterblieben ist. Dies wäre um so notwendiger, als Walthard in seinen kritischen Untersuchungen meist andere Ursachen als das Myom durch internistischen Beirat feststellen konnte, und als weitere Autoren wie Taylor und Polack an größeren Zahlenreihen zu dem Schlusse gekommen sind, daß ätiologische Beziehungen zwischen Blutdruck und Myom nicht zu Recht bestehen.

Albrecht hat unter seinem Myommaterial von 900 Myomträgerinnen nur in 105 Fällen eine Erhöhung des Blutdruckes über 130 mm Hg konstatiert, nur bei 6 Fällen eine Erhöhung des Blutdruckes über 180 mm Quecksilber. Sämtliche Fälle mit Blutdruckerhöhung waren älter als 40 Jahre. Bei 15 großen Myomen zwischen 25 und 35 Jahren (Alter der Patientin) war in einem einzigen Fall der Blutdruck 135 mm, in sämtlichen anderen 110 bis 120 mm. Albrecht kommt daher in seiner Bearbeitung des Kapitels „Myom und Herzkrankheiten" im Handbuch für Frauenkrankheiten von Halban und Seitz zu folgenden Schlußfolgerungen:

Es finden sich bei Myomen sehr häufig Veränderungen des Herzens. Pathologisch-anatomisch sind nachgewiesen: Braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzmuskels, Lipomatose und Myofibrosis. Durch klinische Untersuchungen sind festgestellt endokarditische Herzklappenfehler, Myokardveränderungen, vor allem aber Dilatation der Herzhöhlen und funktionelle Herzstörungen (Atemnot, Herzklopfen, Tachykardie, Arrhythmie, Angina pectoris nervosa), die nicht selten an thyreotoxische Zustände erinnern und im 5. Lebensdezennium, häufig mit dauernder hoher Blutdrucksteigerung einhergehen. Von diesen Herzveränderungen haben die endokarditischen Prozesse und die entzündlichen Herzmuskelerkrankungen bestimmt keinen Zusammenhang mit dem Myom. Außerdem lassen sich für viele Fälle andere Zusammenhänge wie Arteriosklerose, Adipositas, vorausgegangene Infektionen, Nierenerkrankung, Basedow verantwortlich machen. Dagegen ist ein mittelbarer, kausaler Zusammenhang zwischen Myom und Herzveränderung insofern nachgewiesen, als das Myom.

1. durch Anämie, Herzdilatation und in schweren Fällen fettige Degeneration,

2. durch Reduktion des Gesamtorganismus bei großen Tumoren eine braune Atrophie des Herzens zu erzeugen vermag.

Darüber hinaus ist bisher noch in keinem Fall der sichere Nachweis gelungen, und es erscheint auch nach allem sehr unwahrscheinlich, daß ein Myom allein ohne die sekundär schädigenden Symptome der Anämie und Kachexie Herzveränderungen hervorzurufen vermag. Es ist daher nicht berechtigt, in Analogie zu dem Begriff „Kropfherz" von einem „Myomherz" zu sprechen. Dieser Begriff wurde um das Jahr 1900 aufgestellt, einmal weil Herzstörungen bei Myom häufig sind, und weil immer wieder Fälle beobachtet werden, wo bei Fehlen von Anämie und Kachexie und anderen Erkrankungen kein Erklärungsgrund für die Herzveränderungen zu finden ist, und endlich weil in der damaligen operativ noch nicht so fortgeschrittenen Zeit nicht selten Herztode während und kurz nach der Myomoperation vorkamen. Ueber die Frage, ob die zweifellos häufigen funktionellen Herzbeschwerden bei älteren myomkranken Frauen, die nicht selten mit ausgesprochener Hypertension einhergehen, einen mittelbaren Zusammenhang mit dem Myom haben, bestehen vorläufig nur Hypothesen. Wahrscheinlich handelt es sich um endokrin bedingte Herzinnervationsstörungen. Die Aehnlichkeit dieser funktionellen Herzstörungen einerseits mit den klimakterischen Herzbeschwerden, die auch häufig von einer ausgesprochenen Blutdrucksteigerung begleitet werden, andererseits mit thyreotoxischen Zuständen, legen den Gedanken nahe, daß es sich dabei um ovariogene, bezw. thyreogene Innervationsstörungen handelt. Jedenfalls scheinen aber diese funktionellen Störungen der Herztätigkeit wenn überhaupt, dann nur sehr selten zu schweren organischen Schädigungen des Herzens zu führen. Das geht aus den großen Myomoperationsstatistiken der letzten 10 Jahre hervor, die mit ihrer an 0% grenzenden Mortalität nur äußerst selten Herztode verzeichnen.

Literatur-Verzeichnis.

Aschner: Konstitution der Frau, 1924, Zentralblatt f. Geb. u. G., 39, 1924.
Barrows: Jahresbericht f. Geb. u. G., 1914.
Girol: Jahr. Ber. 1914 (Arch. mens. d'obstr. et de Gyn. 1913, Nr. 10).
Grödel: Beseitigung einer Struma und Heilung einer Herzinsuffizienz durch Röntgenbestrahlung der Ovarien. Sonderdruck aus der Strahlentherapie 1920, Bd. 10.
Halban u. Seitz: Handbuch der Frauenheilkunde 1925.
Hoffmann, A.: Jahr. Ber. f. ärztl. Fortbildung, 1917, Heft 2.
v. Jaschke: Wiener Med. Woch.. 1923, Nr. 1.
— Ber. über die gesamte Geb. u.. G.,. 1923, Nr. 1.
— Neues Zentralblatt 1912, Nr. 4.
Keiffer: Gynécol., Jg. 20, Nr. 5.
Kessler: Zeitschrift f. Geb. u. G., Bd. 47.
Langer: Die Röntgenbehandlung bei Störungen der inneren Sekretion des Ovars. Herausgeg. v. Fritz Salzmann, 1923.
Mahler: Med. Klinik, 1924, Nr. 14.
Mazal u. Bozek: Zentralblatt f. Gyn., 1924.
Mc. Glinn: Amer. Journ. of obstatr. and dis. etc., 1914, S. 980.
Mendes de Leon: Nederl. Tijdschr. r. Geneeck., Nr. 11, 1916.
Menge u. Opitz: Handbuch der Frauenkrankheiten, 1913.
Müller, F. v., M. M. W. 1923, Heft 1.
Neu: Ueber die Beziehungen zwischen Herz und Myom, Zeitschr. f. Geb.. u. G., 1910, Bd. 66.
Neu u. Wolf: Experimentelles und Anatomisches zur Frage des sogenannten Myomherzens, M. M. W. 1912.
Pattal u. Deciv: Monatsschr. f. Geb. u. G., Bd. 34.
Pestalozza: Jahr. Ber. f. Geb. u. G., 1914.
Ist das Myom ein wirklicher und echter Tumor? Riv. d'obstr. et ginécol. prat. Jg. 4, Nr. 9, 1924.
Polak: Transact. of the Americ. gynaecol. soc., Bd. 47, 1922.
v. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße, 1921.
Rosthorn: 25. Kongreß für innere Medizin, 1908 (Wien).
Sippel: Jahr. Ber. f. Geb. u. G., 1916.
Strassmann, E.: Die Kreislaufveränderungen durch Klimakterium und Kastration, besonders bei Myom, Arch. f. Gyn., Bd. 126, Heft 1.

Strassmann u. Lehmann: Zur Pathologie der Myomerkrankung, Arch. f. Gyn. 1898, Bd. 56, S. 503.
Theilhaber: Aerztlicher Verein München, 1919.
Tiefenböck: Ueber Myomherz, Diss. 1920, München.
Winter, G.: Herz und Myom, Zeitschr. f. Geb. u. G., 1924, Bd. 87.
— Die wissenschaftliche Begründung der Indikationen zur Myomoperation, Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie der Uterusmyome, Zeitschr. f. Geb. u. G., 1905.

Lebenslauf.

Geboren bin ich am 16. 12. 98 zu Kollund in Nordschleswig, seit 1920 zu Dänemark gehörig, als Sohn des Hofbesitzers Fritz Knop und seiner Ehefrau Anni, geb. Bolten.

Nach dreijährigem Besuch der Volksschule in Kollund trat ich in das Realgymnasium zu Flensburg über (April 1909). Im Juli 1917 wurde ich aus der Unterprima zum Heeresdienst einberufen und war bis Ende 1918 beim Militär. Nach Absolvierung eines Kriegsteilnehmerkursus erhielt ich im Februar 1919 das Abiturium.

Im Sommer-Semester 1919 wurde ich auf der Universität Kiel in der medizinischen Fakultät immatrikuliert. Ich studierte zwei Semester in Kiel, darauf im Sommer-Semester 1920 in Freiburg und die folgenden drei Semester wieder in Kiel, wo ich im Herbst 1921 das Physikum bestand. Die weiteren vier klinischen Semester studierte ich in München, wo ich im Mai 1924 das Staatsexamen ablegte. Während des praktischen Jahres arbeitete ich in München in der Gynäkologischen Klinik, in der inneren Poliklinik und in der physik.-therap. Abteilung des Krankenhauses l. d. Isar.